Über einen Fall

von

PURPURA HAEMORRHAGICA.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und

einer hohen medicinischen Facultät

der Königl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Julius Morgenroth

appr. Arzt aus Bamberg.

MÜNCHEN 1896.

Druck von Knorr & Hirth, G. m. b. H.

Über einen Fall

von

PURPURA HAEMORRHAGICA.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und

einer hohen medicinischen Facultät

der Königl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Julius Morgenroth

appr. Arzt aus Bamberg.

MÜNCHEN 1896.

Druck von Knorr & Hirth, G. m. b. H.

Referent: Professor Dr. O. Bollinger.

Meiner lieben Grossmutter,

Frau Caroline Berliner

gewidmet.

Der Name Purpura bedeutet nicht eine wohldefinierte, in ihrer Ätiologie aufgeklärte, pathologisch-anatomisch wohl charakterisierte Krankheit, sondern dient lediglich dem Kliniker für die Bezeichnung eines Symptomencomplexes. Kurz und klar hat dies Henoch[1]) in seiner immer noch geltenden Definition ausgedrückt: »Unter dem Namen Purpura werden verschiedene, ihrem eigentlichen Wesen nach unbekannte Zustände zusammengefasst, welche die Eigenschaft mit einander gemein haben, Blutungen in der Haut, den serösen — und Schleimhäuten, ja selbst im Parenchym der Organe hervorzubringen.« Zwar hat die klinische Medizin eine Anzahl von Krankheitsbildern abzugrenzen gesucht, deren gemeinsame Hauptsymptome Hauthaemorrhagien, eventuell verbunden mit Schleimhautblutungen bilden. Aber das Studium der Casuistik zeigt dem, der eigener grösserer klinischer Erfahrung entbehrt, dass die Uebergänge zwischen den einzelnen Formen wenig scharf sind und dass eine Trennung oft nur dadurch zu stande gebracht werden kann, dass man quantitative Unterschiede, Unterschiede in der Intensität der Krankheit, als Kriterien qualitativer Differenzen anspricht. So bemerkt auch Strümpell[2]) in demselben Sinn: »Aber gerade die klinischen Erscheinungen weisen schon darauf hin, dass eine vollkommen scharfe Trennung der einzelnen haemorrhagischen Erkrankungen eine rein künstliche wäre.« Es bestehen solche Uebergänge von jener ausschliesslich mit Haemorrhagien der Haut einhergehenden leichten Erkrankung,

---

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankeiten. Berlin 1883.

[2]) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1892.

die man wegen der begleitenden Gelenkschmerzen als Peliosis s. Purpura rheumatica bezeichnet, zu den leichteren Formen der Purpura im engeren Sinn, Purpura simplex der älteren Autoren, und weiter zu der schweren, nicht selten letal verlaufenden Purpura haemorrhagica. Auch die Abgrenzung der Purpura vom Scorbut ist nicht ohne Aufstellung ziemlich willkürlicher Merkmale durchzuführen. Die Lebensweise, die früher für die Diagnose als sehr wichtig herangezogen wurde, das epidemische Auftreten sind beide nicht stichhaltig, da bei gut, mit reichlicher Fleischkost genährten Personen, und zwar oft ganz sporadisch, das volle Symptomenbild des Scorbut beobachtet wurde. Eine einigermassen strenge Scheidung von Scorbut und schwerer Purpura haemorrhagica lässt sich allenfalls aus dem Vorhandensein, respektive dem Fehlen von Muskel- und Periostblutungen ableiten, ohne dass aber im Wesen der Erscheinungen eine Berechtigung für diese Trennung gegeben wäre. Das Symptom der ulcerösen Stomatitis spricht nicht eindeutig für Scorbut, denn es kann sich auch sekundär im Gefolge der Schleimhautblutungen einer schweren Purpura einstellen, oder, wie in unserem Falle, auf andere ätiologische Momente mit Wahrscheinlichkeit zum Teil zurückzuführen sein. Auf Grund der Beschaffenheit des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut die Differentialdiagnose zu stellen, dürfte auch aus einem anderen Grunde kaum angezeigt sein. Denn da es sich bei all diesen Affektionen um eine Erkrankung der Gefässe handeln muss, kann ein wesentliches Unterscheidungsmoment aus der Beteiligung oder Nichtbeteiligung im Grunde gleichwertiger Gefässgebiete nicht genommen werden.

Es sind auch Einteilungen versucht, die sich auf bestimmte Blutveränderungen stützen, ohne dass aber zahlreiche, stichhaltige Prüfungen die Constanz derselben ergeben hätten. So unterscheidet Bouchut[1]) eine Purpura cachectica, scorbutica, simplex und haemorrhagica, und sieht als die Ursache der beiden letzteren Formen eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Fibrins und eine zu geringe Alkalescenz des Blutes an.

Nachdem haemorrhagische Formen der verschiedensten acuten Infektionskrankheiten, der Pocken, des Scharlachs, der Masern wohl

---

[1]) Bouchut, Nature et Traitement du Purpura hémorrhagica. Gazette des hôpitaux 1867 No. 64.

bekannt sind, lag es sehr nahe, teils in Rücksicht auf diese Analogie, teils angesichts gewisser klinischer Thatsachen, wie besonders des Fiebers in nicht wenigen Fällen von Purpura, die Fährte nach der Krankheitsursache auf das bakteriologische Gebiet zu verfolgen.

So glaubt Klebs bei der sogenannten Haemophilie der Neugeborenen Monadinen als Ursache gefunden zu haben, ein Befund, der durch die Untersuchungen von Eppinger bestätigt wurde.

Petrone[1]) sieht auf Grund seiner Untersuchungen die Purpura haemorrhagica für infectiös an. Er züchtete aus dem Blute der Kranken stark lichtbrechende, runde, bewegliche Körper und auch Bacillen; die Tierversuche, die er anstellte, hatten ein positives Ergebnis. Es gelang ihm, durch Überimpfen der Kulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen Haemorrhagien in Muskeln, in den Hirnhäuten und Baucheingeweiden zu erzeugen. Aber Petrone selbst wagt es nicht, auf Grund dieser Untersuchungen etwa die Infectiosität aller Formen von Purpura zu behaupten.

An die Untersuchungen von Petrone schlossen sich eng die Studien von Letzerich[2]) in Wiesbaden an. Er sah schon im Jahre 1884 im Blute eines 25jährigen Mädchens, das seit längerer Zeit an dieser Krankheit litt, später aber geheilt wurde, kleine, glänzende, runde Körperchen. Durch die Kultur ergaben sich diese als die Sporen eines Bacillus, den er als Bacillus purpurae haemorrhagicae bezeichnet, beschreibt und abbildet. Die Tierversuche an Kaninchen hatten positiven Erfolg; injicierte Letzerich Kulturen in die Bauchhöhle, so zeigten die Tiere nach kurzer Zeit umschriebene Erweiterungen der Hautcapillaren mit nachfolgenden Blutungen, Injection des Zahnfleisches, der Schleimhäute. Bei der Section zeigten sich ähnliche Gefässerweiterungen und Blutungen an verschiedenen Stellen, zum Beispiel zwischen den Rippen. In den Blutgefässen fand man die Bacillen, respektive deren Sporen. Ein unfreiwilliges Experiment über die Pathogeneität seiner Kulturen beim Menschen dürfte vielleicht darin zu sehen sein, dass Letzerich selbst einige Jahre nach diesen Untersuchungen an einer langwierigen Purpura erkrankte. Es gelang ihm, auch aus seinem eigenen Blute die beschriebenen Bacillen zu züchten.

---

[1]) Petrone, L'infezione nel morbo maculoso di Werlhof. Gazz. degli ospitali 1884.

[2]) Letzerich, Über die Ätiologie und die Kenntnis der Purpura haemorrhagica nebst therapeutischen Bemerkungen. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 18.

Angeregt durch die Erfolge der bakteriologischen Untersuchung, untersuchte Kolb[1]) das Blut von sieben an Purpura haemorrhagica Erkrankten. Aber es gelang ihm weder direkt, noch durch Kulturverfahren, noch durch Tierversuche, Mikroorganismen im Blute der Lebenden nachzuweisen. Dagegen glückte es ihm, in drei von den fünf Fällen mit tödlichem Ausgang in der Leiche einen Bacillus zu finden, den er für den Erreger der Purpura haemorrhagica anspricht. Er fand diesen Bacillus im Blute des Herzens und der Pfortader, in Hautstückchen und in den inneren Organen der Leiche. Er schildert die Bacillen als kurze, ovale, an den Enden abgerundete, meist zu zweien beisammen liegende Stäbchen, die bei Behandlung nach Gram die Färbung verlieren, auf den gebräuchlichen Nährböden sich leicht kultivieren lassen und für Hunde, Mäuse und vor allem Kaninchen pathogen sind. Kolb sagt im Schlusswort seiner Abhandlung: »Nachdem es mir nun gelungen ist, in drei reinen Fällen von echter idiopathischer Blutfleckenkrankheit ein und dasselbe Bakterium zu züchten, welches bei verschiedenen Tieren ein dem menschlichen Krankheitsbilde wiederum ganz ähnliches hervorzurufen im stande ist, und wobei gleichzeitig aus dem erkrankten Tiere der gleiche, auch in menschlichen Organen gefundene Bacillus wieder kultiviert werden konnte, so glaube ich die von Koch geforderten drei Bedingungen zur Feststellung eines specifischen Mikroorganismus als Krankheitserreger erfüllt zu haben und bin der Überzeugung, dass in den von mir untersuchten Fällen von Purpura haemorrhagica idiopathica eine bakterielle Erkrankung vorlag, welche durch die in den Körper gedrungenen, von mir nachgewiesenen Bacillen verursacht worden ist.«

Ob weitere bakteriologische Untersuchungen eine sichere Handhabe geben werden, um gewisse Fälle auf Grund einer zweifellosen Pathogenese, bedingt durch einen specifischen Krankheitserreger, auszuscheiden und als Purpura haemorrhagica idiopathica in eine besondere Gruppe zu stellen, muss erst die Zukunft lehren. Die Beobachtungen und Versuche von Letzerich sind wohl nicht zu bezweifeln und zu beanstanden, doch muss die Bestätigung seiner und Petrone's Resultate von mehreren Seiten abgewartet werden, denn verborgene Fehlerquellen können nur dann als ausgeschlossen betrachtet werden, wenn verschiedene Beobachter aus grossem

[1]) Kolb, »Zur Ätiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit«. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. VII. 1891.

Material unter verschiedenen Verhältnissen dieselben Resultate gewonnen haben. Auch Kolb's Forschungen harren noch ausgedehnter Nachuntersuchungen. Seine Methode entspricht allerdings, wie er für sie in Anspruch nimmt, den von Koch aufgestellten Forderungen, aber eine allgemeine Giltigkeit gewinnen eben Resultate aus drei Fällen nicht und ausserdem ist noch das Rätsel zu lösen, weshalb die Befunde an Lebenden vollständig negativ blieben.

Es liegt in Bezug auf Letzerich's und Kolb's Untersuchungen ein Einwand klinischer Natur nahe. Beidemale handelt es sich um Fälle, die in einem nicht grossen Zeitraume und in einem ziemlich eng begrenzten Ortsbezirke auftreten. Es ist nun ganz leicht möglich, dass die aufgefundenen Mikroorganismen in diesen Fällen als Krankheitsursache zu betrachten sind, während die Thatsachen einen allgemeinen Schluss nicht zulassen, indem eben die Hämorrhagien, sowie sie durch mehrere der bekannten Infektionserreger erzeugt werden, auch durch verschiedene noch unbekannte Mikroorganismen hervorgerufen werden könnten.

Ein Kriterium also, nach dem wir die als primär zu betrachtenden Purpurafälle ausscheiden und gruppieren können, gibt uns die Bakteriologie noch nicht an die Hand, wohl aber ist zu hoffen, dass weitere Forschungen eine oder mehrere Formen von Purpura als wohlumgrenzte Infektionskrankheiten ausscheiden werden. Nichtsdestoweniger werden dann wohl noch zahlreiche Purpurafälle übrig bleiben, bei denen die Hämorrhagien lediglich als secundäre Symptome zu betrachten sind. Jedenfalls ist es zum mindesten verfrüht, nach dem Vorgang von Mackenzie[1]) die Purpura als selbständige Erkrankung überhaupt abzulehnen. Seine Einteilung in eine vasculöse, toxische, mechanische und nervöse Purpura thut wohl wie jedes vorzeitig aufgestellte System den Thatsachen einigermassen Gewalt an. Auf keinen Fall sollte in Zukunft die sorgfältige bakteriologische Untersuchung des Blutes der Purpurakranken und der Organe der an dieser Krankheit Verstorbenen unterlassen werden.

Versuche, die Krankheit aus Veränderungen des Blutes und der Blutgefässe zu erklären, oder wenigstens solche in deren Verlauf nachzuweisen, liegen von verschiedenen Autoren vor. An eine pathologische Veränderung der Gefässwände, sei es primärer Natur, sei

---

[1]) Mackenzie, »On the Nature of Purpura. British medical Journal.« September 1883.

es secundär durch Ernährungsstörungen entstandene, zu denken, lag ja nicht fern. Die Resultate der Forschung gehen jedoch vielfach ziemlich weit auseinander, sind bei weitem nicht ausgedehnt genug, um aus gleichartigen Befunden Schlüsse ziehen zu können, und leiden vor allem unter der nicht geringen Schwierigkeit, an den kleinen und namentlich den kleinsten Gefässen — und gerade um diese dürfte es sich hier handeln — Veränderungen nachzuweisen und als pathologisch anzusprechen. Dazu kommt noch, dass bei der schwer zu erreichenden Sicherheit der klinischen Diagnose »idiopathische Purpura« die Auswahl der Fälle zur pathologisch-anatomischen Untersuchung nicht leicht sein dürfte.

Kolb (l. c.) sagt: »Specifische Veränderungen der Blutbeschaffenheit, der Kapillaren und kleinsten Gefässe sind bisher nicht festgestellt worden. Hie und da beobachtete man in schweren Fällen während des Krankheitsverlaufs Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes lauten die Berichte verschieden. Die Milz wurde meist erheblich geschwellt und im Innern von breiiger Beschaffenheit gefunden.«

Auch Zülzer[1]) thut der starken Leucocytose bei Purpura haemorrhagica Erwähnung. Die Leucocytose ist aber als etwas Charakteristisches nicht zu betrachten, da sie bei vielen Infectionskrankheiten und kachektischen Zuständen beobachtet ist. Ausserdem dürfte in einzelnen Fällen eine vorkommende Leucocytose als Folge der durch die zahlreichen Blutverluste verursachten Anämie anzusehen sein.

Penzoldt[2]) und Henoch[3]) fanden im Blute Mikrocyten, respektive Poikilocyten.

Leloir[4]) beobachtete bei einem an Purpura verstorbenen, mit Atheromatose behafteten Potator enorme Erweiterung der Gefässe der Haut, besonders des Papillarkörpers. Ein zweiter Fall, den derselbe Autor untersuchte, lieferte ein negatives Resultat. Es handelte sich um einen fünfzigjährigen, tuberkulösen, kachektischen Potator. Vier Tage vor seinem Tode bedeckten sich die Beine mit zahlreichen Petechien verschiedener Grösse. Die Sektion ergab

[1]) Zülzer, Art. »Blutfleckenkrankheit« in Eulenburg's Realencyclopaedie.

[2]) Penzoldt, Erlanger Sitzungsbericht. Februar 1878.

[3]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

[4]) Leloir, Contribution à l'Etude des Purpuras. Annal. de Dermatol. et Syphil. 2. série. V. 1884.

keine Atheromatose, keine Erweiterung der Papillargefässe, nur sehr geringe vasculäre Dilatation, ausserdem Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen.

Demp[1]) führte in zwei leichten Purpurafällen eine genaue Blutuntersuchung aus und fand in Zahl und Aussehen der roten und weissen Blutkörperchen keine wesentliche Veränderung. Die Gerinnung erfolgte normal. Dagegen fanden sich die Blutplättchen auffallend vermindert, fehlten sogar bei einem Nachschub völlig im Blut. Verfasser denkt an eine Verstopfung von Gefässen durch zusammengeballte Blutplättchen, die die Haemorrhagien verursachen soll.

v. Kogerer[2]) hat in der Nothnagel'schen Klinik an Hauthaemorrhagien der verschiedensten Ätiologie Untersuchungen angestellt. Er fand in allen Fällen, die er genau untersuchte, Thromben in den kleinen Venenstämmchen. Am auffallendsten war ihm die Entartung der Gefässwände. In Fällen von Scorbut und Morbus maculosus liess sich, wie v. Kogerer schildert, regelmässig ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaline Degeneration und teilweise Verfettung derselben, Verengerung des Lumens und Wucherung des Endothels konstatieren. Über die Bedeutung dieser Veränderungen spricht sich v. Kogerer folgendermassen aus: »Die Blutaustritte werden begünstigt durch die krankhafte Veränderung der Gefässwände. Diese spielt bei dem ganzen Vorgang eine doppelte Rolle, indem sie erstens die Entstehung der Thromben in vielen Fällen begünstigt, und zweitens bei bereits verstopften Gefässen und hierdurch gegebenen örtlichen Zirkulationsstörungen den Blutaustritt erleichtert. Wir sehen also, dass die Hauthaemorrhagien im Verlaufe der verschiedensten Krankheitsprozesse unter gewissen Bedingungen zu stande kommen. Sie bilden also eine zufällige Erscheinung im eben jeweiligen Krankheitsbilde und haben weder mit dem Wesen des betreffenden Krankheitsprozesses etwas zu thun, noch sind sie als eine eigene, dem ursprünglichen Prozess sich beigesellende Krankheit aufzufassen.«

Die Frage nach der Ätiologie und der pathologischen Anatomie der Purpura haemorrhagica ist

---

[1]) Demp, Un nouveau Cas de Purpura avec Diminution considérable des Plaquettes. — La Cellule, Tome V.

[2]) Th. v. Kogerer, »Zur Entstehung der Hauthaemorrhagien.« Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 10. 1886.

wohl ihrer Lösung näher gerückt, heute aber wird sie immer noch treffend durch Immermann's[1]) Worte charakterisiert: »Es ergiebt sich aus allem Vorstehenden demnach, dass die Ätiologie des Morbus maculosus, was individuelle Praedisposition, wie determinierende Momente desselben betrifft, noch so gut wie ganz dunkel ist. Man darf sogar — ein Punkt, der von diagnostischer Wichtigkeit werden kann — behaupten, dass ein Fall von transitorischer haemorraghscher Diathese um so sicherer der Krankheitsspecies des Morbus maculosus angehört, je weniger Positives sich über dessen Ätiologie eruieren und aussagen lässt.«

So lange sich, wie es jetzt noch zum grossen Teile der Fall ist, die Untersuchungen über die Purpura haemorrhagica auf rein klinischem Gebiete bewegen, mag es immerhin statthaft sein, Beiträge zur Casuistik zu liefern, die, wie der zu beschreibende Fall, nicht viel mehr darstellen, als eine Vermehrung des Materials für spätere, tiefer gehende Untersuchungen. Ausserdem bietet aber der im Folgenden beschriebene Fall noch praktisches Interesse, indem seine Schwere, gewisse ätiologische Zusammenhänge und einige Komplikationen der Beachtung wert erscheinen.

[1]) Immermann, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1876. Bd. 13, II.

Krankengeschichte.

J. D., Melber und Krämer, 44 Jahre alt, wird am 26. Oktober 1895 in das Krankenhaus aufgenommen. Patient gibt an, vor zehn Tagen an einer heftigen, schmerzhaften »Halsentzündung«, sowie einer Schwellung des Gesichtes erkrankt zu sein. Patient konnte nur mühsam sprechen und empfand das Gefühl, als ob ihm etwas im Halse stecke. Kopfschmerzen in der Stirngegend traten auf. Sodann traten Blutungen aus dem Zahnfleisch und der rechten Wangenschleimhaut auf, zugleich übler Geruch aus dem Munde. An den Extremitäten bekam Patient rote Flecke, die allmählich blau und braun wurden, denen er aber keine weitere Beachtung schenkte. Von einem Trauma weiss der Kranke nichts.

Vor einem Jahre will Patient einen harten Schanker erworben haben, der mit Aufstreuen eines rötlichen Pulvers behandelt worden sein soll. Im Laufe des Sommers machte er Einreibungen mit Quecksilbersalbe, die er jedoch bald unterbrechen musste, da eine Schwellung des Halses und des Gesichtes eintrat.

Die gegenwärtigen Erscheinungen stellten sich in Anschluss an eine wiederholte, am 5. Oktober beginnende Inunctionskur ein.

Von früheren Erkrankungen hat Patient als Kind die Masern, vor zwanzig Jahren Typhus durchgemacht. Seit längerer Zeit an gichtischen Beschwerden leidend, ist Patient seit vier Jahren im Gehen behindert. Patient hat früher nie an derartigen auffälligen Blutungen gelitten, auch nicht nach Verletzungen.

Vater und Mutter starben an Altersschwäche; die Geschwister sind gesund und zeigen keinerlei Neigung zu Blutungen.

Status.
26. Oktober 1895.

Der 44 Jahre alte Mann ist kräftig und gut genährt. Die Farbe der Haut ist etwas anämisch. Hals und Gesicht erscheinen verdickt, besonders die Partien um den Mund sind stark ödematös geschwollen. Aus dem Munde dringt sehr starker Foetor. Der Kranke entleert ein Sputum, das aus dunklem, zum Teil geronnenen, mit Eiter gemengtem Blut besteht. Die rechte Wange lässt bei Betastung eine ungefähr welschnussgrosse Geschwulst erkennen. Das Zahnfleisch, sowie die sichtbare Mundschleimhaut sind stark gerötet und bluten leicht. An einzelnen Stellen sind Substanzverluste und eiternde Ulcerationen vorhanden, letztere besonders am Zahnfleisch. Die Zähne sind tief herab von Gingiva entblösst. Auch die Zunge zeigt, besonders an der Unterseite, starke Ulcerationen. Bei der Betastung sind die Schleimhäute des Mundes sehr schmerzhaft. Die Sprache ist heiser, mühsam.

Der Thorax ist stark vorgewölbt. Die Athmung ist beschleunigt, dyspnoisch, ziemlich geräuschvoll. Perkutorisch bietet die Lunge keinen abnormen Befund. Die Auscultation ist durch das laute Atmen erschwert, doch werden bronchitische Geräusche wahrgenommen.

Die Herzdämpfung ist nicht genau zu bestimmen, von tympanitischem Percussionsschall verdeckt. Die Herztöne sind leise, Geräusche nicht wahrnehmbar, doch erscheint der zweite Pulmonalton etwas verstärkt.

Die Bauchdecken sind ziemlich fettreich. Die Leber ist nicht vergrössert, nicht palpabel. Auf Druck ist die Lebergegend nicht empfindlich. Die Milz ist vergrössert (10 : 19), nicht palpabel, wenigstens nicht deutlich.

Der Stuhl bietet nichts Abnormes, keine hämorrhagische Beschaffenheit.

Auf der Haut der unteren und oberen Extremitäten, stellenweise auch der Brust und des Rückens finden sich braune Pigmentierungen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu Bohnengrösse. Dazwischen finden sich rote, auf Druck nicht verschwindende grössere, unregelmässige Flecken. Manche dieser Flecken zeigen eine bläuliche und blaugrünliche Verfärbung.

An den Genitalien zeigt sich kein abnormer Befund, keine Ulceration oder Efflorescenzen verdächtiger Natur. Die Leistendrüsen sind geschwellt.

Temperatur: 36,5.

6. November. Eine eingehende Untersuchung der Mund- und Rachenschleimhaut des Patienten ist wegen der Schmerzhaftigkeit beim Öffnen des Mundes nicht möglich. Soweit eine Besichtigung des Zahnfleisches angängig, lässt sich an demselben ein schwärzlicher Belag erkennen, das Zahnfleisch selbst ist stellenweise weit zerstört, sodass ein grosser Teil der Zahnwurzeln zum Vorschein kommt. Die Zunge erscheint geschwellt. An ihrem rechten Rande zeigt sich gleichfalls ein schwärzlicher Belag; weites Herausstrecken der Zunge ist nicht möglich. Patient ist fieberlos, fühlt sich subjektiv wohl, die Sprache ist, wenn auch nur um weniges, leichter verständlich. Das Gesicht ist von grosser Blässe. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker, sowie von Blut.

9. November.

In den letzten Tagen traten zeitweise kleinere Blutungen aus dem Zahnfleisch auf, die nur von kurzer Dauer waren. Der Ernährungszustand des Patienten ist sehr schlecht, die Schwäche gross, da Patient wegen der mit der Nahrungsaufnahme verbundenen heftigen Schmerzen fast keine Speisen zu sich nimmt.

10. November.

Seit zwei Tagen bemerkt man am ganzen Körper des Patienten, das Gesicht inbegriffen, ein stetig aufschiessendes Exanthem von düsterroter Farbe, bestehend aus ungefähr fünfpfennigstückgrossen, flach erhabenen Papeln, welche, stellenweise in dichter Menge, nahe bei einander stehen. Manche der papulösen Efflorescenzen zeigen central ein kleines, offenbar von einem geschwellten Follikel herrührendes Knötchen, in welchem bei einzelnen eine deutliche Hämorrhagie zu erkennen ist. Die flachen Papeln lassen auf Druck die rote Färbung verschwinden. An beiden Vorderarmen, auf der Brust, dem Abdomen, dem Gesicht, an den beiden unteren Extremitäten finden sich diffus zerstreute, bläulichrote, unregelmässig begrenzte Flecken, die stellenweise confluiert sind. Am rechten Vorderarm, mehr gegen die Beugeseite hin, erscheint die Haut in grosser Ausdehnung bläulichrot verfärbt; auf Druck lässt sich diese Färbung nicht zum Verschwinden bringen. Die befallene Hautpartie fühlt sich derb infiltriert an und ist auf Druck äusserst schmerzhaft. Bei näherem Zusehen erkennt man, dass die Färbung herrührt von einer Menge kleiner confluierender Hautblutungen. An der Innenseite des rechten Ellenbogens findet sich gleichfalls eine grosse suggillierte Stelle, welche im Centrum einen etwa markstückgrossen, mit schmutziger, bräunlicher Kruste belegten Substanzverlust zeigt.

10. November, 11 Uhr 30 Minuten.

Bei der Morgenvisite fühlte Patient sich subjektiv wohl, gab

an, es gehe ihm ganz gut. Das Zahnfleisch ist unverändert. Der oben erwähnte schorfige Belag am rechten Zungenrand hat sich abgestossen, es liegt hier die intakte, lebhaft gerötete Zungenschleimhaut frei zu Tage. Die ödematöse Schwellung im Gesicht ist geringer geworden.

10. November, 11 Uhr 45 Minuten.

Um 11 Uhr 45 Minuten stellten sich beim Patienten plötzlich ausgiebige Blutungen ein. Patient erhält zwei Spritzen einer zehnprozentigen Ergotin-Glycerinlösung subcutan, Eisblase auf den Kopf, Eiscravatte um den Hals. Der ganze Mund des Patienten ist angefüllt mit Massen geronnenen Blutes, wodurch die Atmung sehr erheblich erschwert wird. Es bleibt schliesslich nichts anderes übrig, als das Gerinnsel manuell zu entfernen, wodurch Patient wieder freier atmet. Freilich blutet es nach Entfernung der gleichsam als Tampon wirkenden Blutcoagula aufs neue. Der Puls des Patienten ist minimal, regelmässig, wenig beschleunigt. Die Körpertemperatur ist auf 35,5° C. gesunken. Patient ist mit Mühe zu bewegen, Wasser mit einigen Tropfen Eisenchloridlösung zu trinken, beziehungsweise den Mund damit zu spülen; ebenso verschmäht er Wein und Cognakmixtur. Es gelingt jedoch, die Schleimhaut mit etwas verdünnter Eisenchloridlösung abzuwischen. Auf die Ergotininjektion wird der Puls etwas fühlbarer, ziemlich hart, die Blutung ist am Mittag nicht mehr so profus, dauert aber immer noch an.

10. November 6 ^{h} p. m.

Die Blutung dauert, wenn auch nur gering, an. Von Zeit zu Zeit muss das Blut aus dem Munde entfernt werden, damit Patient wieder frei atmen kann. Wegen der zunehmenden Kleinheit des Pulses erfolgt Injection von zwei Spritzen Campheröl. Patient fühlt sich sehr matt, vermeidet jede Nahrungsaufnahme, weshalb er ein Nährklysma erhält. Im Laufe des Nachmittags wurde ein brauner, diarrhoischer Stuhl entleert in mässigen Mengen. Chemisch und mikroskopisch ist in demselben Blut nachweisbar, ebenso Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

11. November.

Temperatur: 35,5.

In der Nacht vom 10. zum 11. November war Patient sehr unruhig, erhielt Morphium subcutan. Patient stöhnt laut, negiert jede Schmerzempfindung, klagt nur über kolossale Schwäche. Gegen 12 Uhr nachts scheinen die Blutungen etwas zum Stillstand zu kommen (nach zwölfstündiger Dauer). Patient verlangt fortwährend die Leibschüssel, es erfolgt nur einige Male Stuhl von oben beschriebener Farbe und Konsistenz. Wegen Kleinheit des Pulses drei Spritzen Campheröl subcutan. Das Sensorium scheint vollkommen frei; Patient beantwortet alle Fragen. Gegen Morgen (2 ^{h}) stellt sich ein mehr somnolenter Zustand ein. Die Atmung ist ober-

flächlich, Puls kaum fühlbar. Unter Zunahme des Verfalls Exitus letalis 8 h 45' a. m.

Sektionsprotokoll. [1])

Länge 173 cm. Gewicht 70 kg.
L. Lunge 350 g. R. Lunge 580 g.
Herz 430 g. Leber 1230 g.
Nieren: je 226 g.

Männliche Leiche von sehr kräftigem Körperbau, etwas herabgesetztem Ernährungszustand, die Haut im ganzen blass, im Gesicht mit etwas gelblichem Ton, an der rechten Oberextremität, an der Streckseite des Unterarms, vom Ellenbogen etwa 20 cm nach abwärts, diffus blutig suffundiert. Die Suffusion ist entstanden durch Confluenz zahlreicher kleiner Blutungen; eine ähnliche Stelle findet sich an der rechten Thoraxseite, entsprechend der hinteren Axillarlinie, wo sie eine Ausdehnung von über Handtellergrösse hat. Im übrigen finden sich grosse und kleine subcutane Haemorrhagien über dem rechten Oberarm, vereinzelt auch über dem linken, sowie spärlich über dem Abdomen.

Conjunctivae blass, Pupillen gleich weit, die Lippen von trockenem Blut bedeckt, leicht oberflächlich excoriiert, im Munde schwärzliche Blutcoagula. Totenstarre vorhanden. Totenflecke nicht sichtbar.

Organe der Respiration.

Fettpolster über Brust und Bauch sehr reichlich, die dickste Stelle beträgt 6 cm. Muskulatur blass, von Fett durchsetzt. Linke Lunge etwas klein, Pleura glatt, durchsichtig, nur an der Spitze fibrös verdickt. Beide Lappen sind weich, Oberlappen blutarm mit etwas herabgesetztem Luftgehalt, ohne Verdichtungsherde. Der Pleuraverdickung an der Spitze entsprechend, findet sich ein linsengrosses, von derbem fibrösem Gewebe umgebenes käsiges Knötchen. Unterlappen blutarm, trocken, substanzarm. An den Lungenrändern sieht man vielfach confluierende Alveolen. In den grösseren Bronchien ist etwas zäher Schleim, Schleimhaut blass. Rechte Lunge voluminöser, Pleura über dem Unterlappen leicht milchig getrübt, die Lappen mit einander verwachsen. Ober- und Mittellappen schneiden sich weich, sind blutarm, trocken und substanzarm. Der Unterlappen schneidet sich etwas derb, ist blutreicher, etwas durchfeuchtet. In den Bronchien blutiger Schleim; Schleimhaut leicht gerötet, nicht geschwellt. Gefässe leer. Bronchialdrüsen beiderseits klein.

Die Schleimhaut der Zunge ist an beiden Seiten und der Mitte der Zunge im Umfang von je einem Markstück ulceriert, mit grünlichen, schmutzigen, nekrotischen Massen bedeckt. Die Ulcera-

---

[1]) Sections-Journal des Pathologischen Instituts No. 832. 1895.

tion setzt sich beiderseits nach unten fort. Am Zungengrund zeigt die Schleimhaut ein derbes, fibröses, glänzendes Aussehen.

Die Sinus pyriformes sind mit Blutcoagulis gefüllt. Die Schleimhaut des Oesophagus ist blass, die Kehlkopfschleimhaut blass, nicht geschwollen.

Organe der Circulation.

Herzbeutel sehr fettreich, von den Lungen zum Teil bedeckt. Herz von entsprechender Grösse. Epicard äusserst fettreich, über dem rechten Ventrikel stellenweise sehnig verdickt.

Im rechten Ventrikel Speck- und Cruorgerinnsel, die Höhle taubeneigross, die Muskulatur etwas verdickt, von blassgelblich roter Farbe, ziemlich brüchig. Klappen und Endocard intakt. Im rechten Vorhof Speck- und Cruorgerinnsel, seine Höhle gehörig weit, Wandung dünn, blass, zäh. Über der Atrioventricularklappe ist das Endocard blutig suffundiert, im Umfange eines halben Pfennigstückes. Linke Ventrikelhöhle klein, hühnereigross, mit spärlichem Blutgerinnsel erfüllt. Endocard zart und durchsichtig, Klappen beweglich, Muskulatur blassrot, verdickt, etwas brüchig, ohne sichtbare trübe Einlagerung. Linker Vorhof mit spärlichem Gerinnsel, Endocard etwas injiciert, Wandung derb.

Höhe des linken Ventrikels . .	10,0
„ „ rechten „ . .	10,0
Dicke „ linken „ . .	2,0
„ „ rechten „ . .	0,4
Aortenumfang	7,3
Pulmonalisumfang	7,3

Milz allseitig mit der Umgebung leichtlöslich verwachsen, in allen Durchmessern, besonders dem Breitendurchmesser, etwas vergrössert, von mittlerer Consistenz; wird behufs bakteriologischer Untersuchung nicht aufgeschnitten.

Der Darm ist von dem sehr fettreichen grossen Netz bedeckt. Dünndarm contrahiert, von bräunlicher gleichmässiger Farbe. In der Abdominalhöhle keine freie Flüssigkeit.

Magen von gehöriger Grösse und Form, mit flüssigem, zum Teil geronnenen Blut stark gefüllt; die Schleimhaut zeigt diffuse Injektion, besonders am Fundus, ist mit zähem Schleim bedeckt, ohne Narben oder Geschwüre. Ihre Dicke ist nicht erheblich vermehrt. Im Dünndarm grosse Mengen flüssigen rotbräunlichen Blutes. Die Schleimhaut durchwegs gleichmässig rot, diffus injiciert. Auch der Dickdarm ist mit zersetztem Blut stark angefüllt, nirgends jedoch sind geschwürige Processe nachzuweisen.

Die Leber ragt zwei Finger breit über den Schwertfortsatz vor. Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 4. Intercostalraum. Leber nicht sehr gross, Kapsel leicht getrübt, Zeichnung jedoch noch durchscheinend. Das Organ schneidet sich etwas derber als normal. Schnittfläche blass, gelbrot, die acinöse Zeichnung stellen-

weise nicht deutlich zu erkennen; wo sie sichtbar, sind die Centren der Acini sehr blass, die Peripherie ist dunkler. Der Blutgehalt ist ein sehr geringer, kaum aus den grössten Gefässen lässt sich etwas Blut herausdrücken. Die Gallenblase ist prall gefüllt mit grünlicher flüssiger Galle. Gewicht 1730 g.

Die linke Niere mit sehr reichlicher Fettkapsel versehen. Fibröse Kapsel stellenweise adhärent. Oberfläche grob granuliert, von fleckigem Aussehen. Die Venae stellatae sind stellenweise stark gefüllt durchscheinend. Consistenz etwas vermehrt. Auf dem Durchschnitt sind Mark und Rinde ziemlich deutlich unterscheidbar, Markstrahlen nicht erkennbar, Parenchym sehr blass.

Die rechte Niere ist kleiner, wie die linke, zum Teil fein granuliert. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde stellenweise bis auf 3 mm verschmälert. Die Grenze zwischen Mark und Rinde ist undeutlich, die Papillen sind blass, das Nierenbecken ist nicht erweitert.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Blutungen im Magen und Darmkanal. Starke Anaemie aller Organe.
Nebenbefunde: Chronische, interstitielle Nephritis. Cirrhotische Fettleber. Hypertrophie des linken Ventrikels. Leichter Milztumor. Alte abgekapselte käsige Tuberkulose der linken Lungenspitze. Glossitis ulcerosa gangraenosa.

Zu erwähnen ist noch, dass Patient, der zuerst das chirurgische Spital aufsuchte, dort als Entstehungsursache des Leidens kürzlich vorgenommene Einreibungen mit Unguentum cinereum angab, die durch ein Recidiv der früher erworbenen Lues indiciert gewesen seien. Sichtbare Erscheinungen einer bestehenden Lues konnten jedoch nicht wahrgenommen werden.

Als Ergänzung des Sektionsprotokolls sei angeführt, dass die mikroskopische Untersuchung und das Kulturverfahren die Anwesenheit von Streptococcen im Blute der Milz ergaben.

Die klinische Diagnose wurde auf »Morbus maculosus Werlhofii« gestellt. Es ist nun unsere Aufgabe, zu untersuchen, ob auf Grund der Krankenbeobachtung und des Sektionsbefundes diese Diagnose aufrechtzuerhalten ist, wie sich das vorliegende Krankheitsbild zu dem von der Purpura haemorrhagica aufgestellten Typus verhält und ob für etwaige Abweichungen davon Parallelen in der Litteratur mitgeteilt sind.

Das Krankheitsbild der Purpura haemorrhagica wird in den Lehrbüchern[1]) im ganzen übereinstimmend geschildert. Die charak-

[1]) Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. Leipzig 1892. — Liebermeister, Vorlesungen über die allgemeinen Krankheiten. Leipz. 1887. — Immermann, l. c. — Schwimmer, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 14, I.

teristischste Erscheinung bilden Hautblutungen von verschiedener Grösse, aber in bedeutenderer Ausdehnung, Blutungen der Schleimhäute der Nase, des Mundes, des weichen Gaumens, des Magens, des Darmes; ferner Blutungen der serösen Häute, der Nieren, der Meningen. Sehr schwere Magen- und Darmsymptome (Erbrechen, Diarrhoen, blutige Stühle) findet man besonders in den von Henoch[1]) mitgeteilten Fällen verzeichnet.

Das Zahnfleisch soll nach den Angaben der meisten Autoren in der Regel normal bleiben. Endocarditis und haemorrhagische Nephritis sollen vorkommen. Die Milz ist nicht selten acut geschwellt.

Was die Temperatur der Kranken betrifft, so können Steigerungen derselben auch in schweren Fällen ganz fehlen; häufig findet man auch erhebliche Temperatursteigerungen.

Dieses differente Verhalten der Temperatur, das auf den ersten Blick auffallend erscheint, ist für uns ein gewisser Beleg der in der Einleitung erörterten, nicht einheitlichen Ätiologie der Krankheit. Denn wäre der Morbus maculosus wirklich eine einheitliche Infektionskrankheit, so würde man Temperatursteigerungen, ja wahrscheinlich ein Fieber von bestimmtem Typus nicht vermissen. In manchen Fällen mögen auch stärkere Blutverluste eine sonst fieberhafte Temperatur zur Norm zurückführen. Ferner ist zu bedenken, dass Temperatursteigerungen gerade im Laufe dieser Erkrankung ihren Grund in der Resorption von Fibrinferment aus den Blutextravasaten haben können.

Immermann (l. c.) verhält sich der Purpura febrilis gegenüber skeptisch und bespricht sie nur deshalb zusammen mit der Purpura non febrilis, weil er sie an einer anderen Stelle des pathologischen Systems nicht unterzubringen weiss.

Aus der als erschöpfend anerkannten Schilderung der Symptomatologie in Immermann's Werk ist speciell noch folgendes hervorzuheben: Die Entwickelung der cutanen Haemorrhagien geschieht ohne Schmerz und ohne vorausgegangene Hyperämie. Nachschübe der Petechien, auch in längeren Zeiträumen, sind sehr häufig, sodass an einem und demselben Kranken das Farbenspiel verschiedenalteriger Blutextravasate sichtbar sein kann.

Blutungen aus dem Zahnfleisch bezeichnet Immermann im Gegensatz zu den anderen Autoren als gewöhnliches Vorkommnis, dagegen fehlt, wie er hervorhebt, im Gegensatz zum Scorbut die blaurote Verfärbung, Schwellung, Lockerung und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches. Es ist gerade in Hinblick auf unseren Fall von Bedeutung, darauf hinzuweisen, dass dieser Autor auf die Abwesenheit hämorrhagischer Entzündung des Zahnfleisches besonders Gewicht legt.

---

[1]) Henoch; Berliner klinische Wochenschrift. Bd. V. 1868. Nr. 50; do. Bd. XI. 1874. Nr. 51.

Dass die Diagnose des Falles nach den mit Recht herrschenden Gesichtspunkten nicht ganz einwandfrei ist, beruht auf drei Umständen, nämlich auf der vorausgegangenen luetischen Infektion, der Mercurialbehandlung und dem Befund von Streptococcen im Blute der Leiche.

Die Diagnose Purpura haemorrhagica bedarf deshalb nach diesen Richtungen hin kritischer Erörterung.

Eine Verwechselung bösartiger, hämorrhagischer secundärer Syphilis, eine Form, die man in den Lehrbüchern erwähnt findet, mit Purpura haemorrhagica ist wohl denkbar, dürfte aber doch zumeist schon deshalb zu verhüten sein, weil es sich in diesen Fällen um ursprüngliche Exantheme von zweifellos syphilitischem Charakter handelt, die dann im weiteren Verlauf hämorrhagisch werden. Denn, aus einer vorausgegangenen specifischen Infektion auf den syphilitischen Charakter der Krankheit zu schliessen, kann natürlich nicht als statthaft erscheinen. Zwei interessante Fälle von ziemlich zweifelloser hämorrhagischer Syphilis teilt Bälz[1]) mit. Ein 25jähriger, kräftiger Mann hatte sich luetisch inficiert und litt an einem über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag. Im Verlaufe dieser Affektion bemerkte er Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke der Extremitäten. Kurze Zeit darnach brach plötzlich am ganzen Körper ein blutfarbiges Exanthem aus, das aus kleinen und grösseren, teils discreten, teils confluierenden Flecken bestand, die im Laufe des folgenden Tages abblassten. Das Exanthem war teils maculös, teils papulös, erinnerte stellenweise an Urticaria. In den nächsten Tagen nahmen die Gelenkschmerzen zu, die Gelenke und die Weichteile der Extremitäten schwollen an. Es trat blutiger Auswurf auf; Urin und Stuhl waren frei von Blut. Eine Stelle des Rumpfes, auf die ein Eisumschlag drückte, wurde in eine grosse, hämorrhagische Fläche verwandelt. Nach vier Wochen war die Affektion geheilt.

Der andere von Bälz mitgeteilte Fall verlief in zehn Tagen tödtlich. Ein kräftiger Mann erkrankte unter heftigem Fieber mit ausgebreiteten Hauthämorrhagien, Nasenbluten, bluthaltigem Sputum, blutigem Urin und starb. Vor seinem Tode erschien zwischen den Hautblutungen ein papulöses Syphilid.

Es dürfte schwer sein, die Syphilis als ätiologisches Moment bei diesen Fällen auszuschliessen, andererseits ist aber der exacte Nachweis dieses Zusammenhanges wohl schwer zu erbringen. Die Diagnose von Bälz stützt sich in erster Linie auf die papulösen Exantheme, die in dem einen Falle zugleich mit den Hämorrhagien, in dem anderen Falle nach deren Entstehen auftraten. Ein zufälliges Zusammentreffen ist jedoch nicht auszuschliessen.

Dass Hämorrhagien auf dem Boden luetischer Veränderungen der Gefässwand erwachsen, ist wohl denkbar, denn, wie die End-

---

[1]) Bälz: »Die hämorrhagische Syphilis.« Archiv der Heilkunde, 1875.

arteriitis grosser Gefässe als sichtbarer Ausdruck luetischer Erkrankung derselben auftritt, ist es möglich, dass schwer wahrzunehmende Veränderungen kleinster Gefässe auch durch Syphilis bedingt sind. Gerade nach dieser Richtung hin ist die schon besprochene Beobachtung einiger Autoren beachtenswert, die in Fällen von Purpura Endarteriitis wahrnahmen.

Die Sachlage verhält sich bei der Purpura ähnlich, wie bei dem Erythema nodosum, das ja auch auf eine Erkrankung der Wände der kleinsten Gefässe zurückzuführen sein dürfte. Fälle dieser Krankheit, die im Anschluss an eine luetische Infektion eintraten, sind mehrfach beobachtet. Eine luetische Grundlage der Erkrankung zu beweisen, dürfte aber namentlich deshalb schwierig sein, weil bei der ohnehin kurzen Dauer des Erythema nodosum, dessen Heilung niemals der antisyphilitischen Behandlung zugeschrieben werden kann, ein Beweis ex juvantibus, der zu fordern wäre.

Ausserdem können an und für sich nur jene Fälle eine Beweiskraft haben, in denen eine Quecksilberbehandlung nicht stattgefunden hat. Denn, wie später noch auszuführen ist, ist ein Zusammenhang zwischen Quecksilbervergiftung und purpuraartigen Erkrankungen vorhanden.

Sieht man von diesen allgemeinen Erwägungen ab, so spricht speciell in dem vorliegen Falle mehreres gegen einen Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis. Zwischen der Infektion und dem Eintreten secundärer Erscheinungen vergehen gewöhnlich vier, sechs bis acht Wochen.[1]) Das Eintreten secundärer Affektionen erst ein Jahr nach stattgehabter Infektion oder ein Recidiv nach dieser Zeit ist um so unwahrscheinlicher, als Patient schon früher einer specifischen Behandlung unterworfen war und, was ausschlaggebend sein dürfte, die Krankheitserscheinungen sich gerade an eine erneute Inunctionskur anschlossen.

Weniger von der Hand zu weisen ist ein ätiologischer Zusammenhang mit der Quecksilberbehandlung.

Purpuraartige Exantheme nach dem Gebrauche verschiedener Arzneimittel sind mehrfach beschrieben. So berichtet Lewin[2]) von einem Fall von Purpura nach Chiningebrauch. Eine Dame bekam nach Einnahme von Chinin am ganzen Körper Purpuraflecken, die nach Aussetzen des Mittels wieder verschwanden.

Bekannt ist ferner das Auftreten von Purpura nach Jodgebrauch, besonders nach innerlicher Darreichung von Jodkali.[3]) Auch Wagner[4]) weist besonders auf das Jod als Ursache purpuraartiger Erkrankungen hin.

Besonders aber betont gerade dieser Autor die ätiologische

---

[1]) Kaposi: »Pathologie und Therapie der Syphilis«. Stuttgart 1891.
[2]) Lewin, »Die Nebenwirkungen der Arzneimittel«. 1881.
[3]) Fournier, »Jodisme pétéchial«. Annales de Dermatologie. Paris. 1877/78.
[4]) Wagner, »Purpura und Erythem«. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. 1886.

Bedeutung des Quecksilbers. »Es bewirkt bei innerer Anwendung bisweilen Purpura, viel häufiger freilich bei der Schmierkur, selbst dann, wenn die Inunction nicht zu gewaltthätig geschieht. Ich habe diese mir noch heute als sicherste erscheinende Form der Mercurialapplication mehrmals unterlassen müssen, weil die Kranken Hautblutungen, Nasen- und Mundblutungen u. s. w. bekamen.« Eine Stomatitis und Enteritis mercurialis kann erfahrungsgemäss schon nach kurzem Gebrauch des Mittels entstehen. Ich habe jedoch in der Litteratur keine genaue Mitteilung derartiger Fälle gefunden.

Betrachten wir den vorliegenden Fall nach diesem Gesichtspunkt, so ist ein Anteil des Quecksilbers an der Erkrankung wohl nicht auszuschliessen. Die Schwierigkeit liegt nur darin, die Grenze desselben festzustellen.

Dass es sich nicht um eine reine Quecksilbervergiftung handelt, erscheint wohl zweifellos. Denn gerade die schwersten Haut- und Schleimhauthaemorrhagien traten längere Zeit nach Aussetzung des Mittels ein. Rechnet man nun auch mit der langsamen Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus, so ist doch kaum anzunehmen, dass vierzehn Tage und länger nach Unterbrechung der Inunctionskur gerade die schwersten Hauthaemorrhagien eintreten.

Es erscheint ferner als sehr wahrscheinlich, dass in den Fällen, in welchen Hauthaemorrhagien nach Quecksilbergebrauch eintreten, von Anfang an eine Disposition des Individuums zu purpuraartigen Erkrankungen besteht und dass die weitere Schädigung der Gewebe durch das Quecksilber nur den Ausschlag gibt.

Die besondere Schwere des Falles vor allem scheint aber sicher im Zusammenhang mit einer Mercurialvergiftung zu stehen. Die ausgedehnten, massenhaften Blutungen der Schleimhäute des Tractus intestinalis sind wohl sicher als abhängig zu denken von entzündlichen Vorgängen, die durch die Mercurialvergiftung angeregt wurden. Namentlich die schwere Affektion des Zahnfleisches, die dem Bilde der Purpura ursprünglich fremd ist, dürfte auf Rechnung der complicierenden Stomatitis mercurialis zu setzen sein.

Von reinen arzneilichen Quecksilbervergiftungen mit so schwerem Verlauf und tödtlichem Ausgang wurde mir bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur nichts bekannt. Eine Purpura, durch rein mercurielle Schädigungen verursacht, heilt eben rasch ab nach Aussetzen der Behandlung, während in diesem Falle die Giftwirkung lediglich andere Faktoren zu unterstützen scheint.

Eine weitere Disposition des Patienten für eine Erkrankung der Blutgefässe dürfte in dem Alkoholismus desselben gegeben sein. In vielen Krankengeschichten von Purpurafällen findet man anamnestisch des Alkoholismus Erwähnung gethan. Dass derselbe, wie zu einer Beeinträchtigung grösserer Gefässe, auch zu einer Schädigung der Capillaren führen kann, ist einleuchtend.

Endlich dürfte noch dem Zustandekommen der schweren Magenblutungen die bestehende Lebercirrhose günstig gewesen sein. Instructiv in dieser Richtung ist ein Fall, den Rollet[1]) mitteilt. Rollet beobachtete einen Fall von Lebercirrhose, bei dem während dreier Jahre in regelmässigen Zwischenräumen von vier bis fünf Wochen Blutbrechen eintrat. Die Erwägung, die der Autor daran knüpft, ist folgende: Es erklärt sich aus den Circulationsstörungen, die eine Folge der Lebercirrhose waren, dass die Schädigung der Gefässwände gerade in heftigen Magenblutungen ihren Ausdruck fand. Die Gefässe des Magens liegen ohnehin so oberflächlich und durch die Veränderungen in der Leber tritt einerseits eine Erschwerung des Abflusses durch das eingeengte Pfortadergebiet, andererseits eine Vermehrung des arteriellen Zuflusses durch die Beschränkung der Verzweigungsbahnen der Arteria coeliaca ein. Dieselben Gesichtspunkte dürften für unseren Fall gelten, und ebenso, wie die Quecksilbervergiftung die Schwere der Blutungen der Mundschleimhaut, die starken Magenblutungen mit erklären.

Dass terminal bei dem Patienten eine Septikaemie vorhanden war, beweist mit Sicherheit der Befund von Streptococcen im Blut. Die Frage ist nur, ob die Septikaemie nicht von Anfang an vorhanden war und purpuraähnliche Erscheinungen hervorgebracht hat.

Man scheidet schon seit längerer Zeit bei der Diagnose der Purpura gewisse Fälle aus, die früher unter diesen Begriff gebracht wurden. Es sind dies diejenigen Fälle, die mit den Erscheinungen einer ulcerösen Endocarditis, beziehungsweise einer Septikaemie einhergehen. Wir wissen, dass bei septikaemisch-pyaemischen Erkrankungen eine Auflösung der weissen Blutkörperchen, zum Teil auch der roten durch die Mikroorganismen, respektive deren Stoffwechselprodukte stattfindet. Durch diese und vielleicht noch andere Schädigungen des Blutes, die morphologisch nicht nachweisbar sind, leidet die Ernährung der Gefässwände und es finden Blutaustritte statt, die an und für sich das Bild der Purpura bieten können. Nun zwingt der bakteriologische Befund an sich durchaus nicht zur Annahme einer von Anfang an bestehenden Sepsis. Viel näher liegt der Gedanke, dass die Streptococcen, ganz analog der Entstehung septischer Erkrankungen im Verlaufe der Diphtherie, durch die ulcerös zerstörte Mundschleimhaut ihren Eingang genommen haben. Abgesehen von dieser Erwägung, bot das Krankheitsbild zu Anfang keine Erscheinungen der Septikaemie. Es fehlte das Fieber, auch zu einer Zeit, wo weder die Blutverluste, noch der bei Septikaemie vorkommende rapide Temperaturabfall vor dem Tode für das Sinken der Eigenwärme verantwortlich gemacht werden konnten. Die Herztöne waren rein, so dass eine ulceröse Endo-

---

[1]) Emil Rollet, »Über die Periodicität mancher Blutungen und über periodisches Blutbrechen bei Lebercirrhose«. Wiener med. Zeitschr. 1866.

carditis auszuschliessen ist. Die Milzschwellung ist, wie schon erwähnt, ein gewöhnliches Symptom der Purpura. Die blutigen, diarrhoischen Stühle, die als Symptome der septischen Enteritis vielleicht anzusehen sein dürften, traten erst kurz vor dem Tode auf und dürften allenfalls der Sepsis zugeschrieben werden.

Fassen wir das Resultat dieser Erwägungen zusammen, so dürfte es als das wahrscheinlichste anzusehen sein, dass es sich um einen Fall von Purpura haemorrhagica handelte, dessen Schwere vor allem bedingt war durch eine gleichzeitige Schädigung des von Anfang zu Haemorrhagien stark disponierten Organismus durch die Mercurialisation, der besonders ein Anteil an der schweren Schleimhauterkrankung zuzuschreiben sein dürfte. Der letale Ausgang wurde verursacht durch eine hinzutretende, secundäre terminale septische Erkrankung.

Nachtrag. Nach Abschluss vorliegender Arbeit wurden mir noch zwei Dissertationen zugänglich gemacht, welche Fälle von Werlhof'scher Krankheit schildern: Hauser[1]) beschreibt einen Fall bei einem 43jährigen Mann, der nicht tödtlich verlief; Richard Wagner[2]) schildert zwei tödtlich verlaufende Fälle derselben Krankheit: Männer von 19 und 52 Jahren.

---

[1]) Hauser August, Ueber den Morbus maculosus Werlhofii. Inaug.-Diss. München 1887.

[2]) Wagner Richard, Zur Kenntniss des Morbus maculosus Werlhofii. München 1885.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrath Professor Dr. Bollinger für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei Ausarbeitung desselben meinen verbindlichen Dank zu sagen.